AUS DER NEUROLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK UND
POLIKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. H. E. KAESER

Sensible Polyneuropathie beim Bronchialkarzinom

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Gerhard Baumann

von Basel

1967

ZÜRICH 1968
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. *H. E. Kaeser*

Tag der Promotion: 13. März 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie
Band 101 (1968), Heft 1, Seiten 1–10

Sensible Polyneuropathie beim Bronchialkarzinom

Von GERHARD BAUMANN

AUS DER NEUROLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK UND POLIKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. H. E. KAESER

Die metakarzinomatösen Neuromyopathien (der Nomenklatur von *Uehlinger* folgend) sind relativ seltene, aber mannigfache Komplikationen bei Neoplasmen. Es können dabei praktisch alle Stufen zwischen Kortex und Effektor des motorischen, sensiblen oder autonomen Nervensystems befallen sein. Es sei darauf hingewiesen, daß es sich dabei durchwegs um Läsionen nichtmetastatischer Art handelt, daß also am Ort der Degenerationen kein Tumorgewebe nachzuweisen ist.

Bereits 1888 postulierte *Oppenheim* eine toxische Genese für solche neurologische Ausfälle ohne Tumorbefall. Zwanzig Jahre später (1908) machte *Williamson* eine ähnliche Beobachtung, und seither folgten verschiedene Publikationen über dasselbe Thema, so von *Harris* (1926), *Casper* (1929), *Parker* und *Kernohan* (1933), *Parkes Weber Hill* (1933), *Greenfield* (1934), *Wexburg* (1935). Aber erst die Publikationen von *Denny-Brown* im Jahre 1948, von *Leigh* und *Meyer* (1949) und von *Brain* et al. (1951) zogen das Interesse in stärkerem Maße auf diese Affektionen. In jüngster Zeit haben *Richwien* in Deutschland und *Newman* und *Gugino* in Amerika erneut auf die Probleme hingewiesen.

Metakarzinomatöse Läsionen sind an folgenden Stellen im Nervensystem und in den Muskeln beschrieben worden:

1. progressive multifokale Leukenzephalopathie mit Demyelinisation,
2. diffuse Polioenzephalopathie:
   a) subakute zerebelläre Degeneration mit Untergang der Purkinje-Zellen und weniger ausgeprägten Veränderungen im Stratum moleculare et granulosum,
   b) psychische Alteration (einfache Demenz, Korsakow, Depression, Angst, Euphorie) mit Degeneration der Hirnrinde,
3. Hinterstrangdegeneration,
4. Degeneration der Vorderhornzellen,

5. paraplegieähnliche Zustände,
6. Degeneration der Spinalganglien mit konsekutiver sensibler Polyneuropathie,
7. periphere sensible Polyneuritis ohne primären Befall der Spinalganglien,
8. senso-motorische Polyneuritis,
9. Polymyopathien mit generalisierter Muskelschwäche und Muskelschwund,
10. Myasthenia-gravis-ähnliche Syndrome (Lambert-Eaton-Syndrom),
11. Dermatomyositis.

Der häufigste Sitz der Tumoren, die zu derartigen Komplikationen führen, ist die Lunge; an zweiter Stelle figuriert das Ovarialkarzinom; seltener kommen Uterus-, Prostata- und Rektumkarzinome in Frage. *Dogson* und *Hoffmann* haben die sensible Polyneuritis bei einem Ösophagus-Karzinom beschrieben. Unter den Hämoblastosen sind es besonders die der lymphatischen Reihe, so die lymphatische Leukämie und der Morbus Hodgkin, auch maligne Retikulosen und das Myelom, die zu Neuropathien führen.

Ein gewisser Zusammenhang scheint auch zwischen der Art der Neoplasie und der Art des ZNS-Befalles zu bestehen. So kommt die sensible Polyneuropathie nur bei Lungenkarzinomen vor (mit Ausnahme des einen Falles von *Dogson* und *Hoffmann*), und unter den Lungenkarzinomen sind es besonders häufig die des Oat-cell-Typs. Die subakute zerebelläre Degeneration findet sich gehäuft bei Ovarial- und Bronchuskarzinomen. Die multifokale Leukenzephalopathie wiederum sieht man kaum bei soliden Tumoren, sondern bei Leukämien und Retikulosen. Daß Thymome einer Myasthenia gravis zugrunde liegen können, ist schon seit langem bekannt.

Die zeitliche Relation zwischen dem Auftreten der neurologischen Störungen und dem Nachweis der Neoplasie ist nicht einheitlich. Die metakarzinomatösen Erscheinungen können im Terminalstadium auftreten oder der Entdeckung des Krebses 1 bis 3 Jahre vorauseilen. Damit erhebt sich die Frage nach der Pathogenese der neurologischen Störungen. Allgemeine Stoffwechselstörungen bei malignen Tumoren wurden schon oft beschrieben. Bei Tumoren wird oft eine Hyperkalzämie gefunden. *Plimpton* und *Gelhorn* (1956), *Goldberg* et al. (1964) und *Svane* (1964) nehmen dafür eine Knochendestruktion bei subklinischen Metastasen an, *Tashjian* et al. (1964) vermuteten, daß der Tumor Parathormon produziere, *Stone* (1961), daß er die Epithelkörperchen stimuliere. *Bürki* (1963) glaubte, daß das Neoplasma einen Vitamin-D-artigen Stoff erzeuge.

Hypoglykämien kommen bei gewissen Hepatomen und Sarkomen vor, wofür *Field* et al. (1963) und *Boshell* et al. (1964) eine insulinähnliche Substanz im Tumor postulierten.

Eine Hyponatriämie wird bei anaplastischen und Oat-celled-Bronchialtumoren gefunden. *Thorn* und *Transbol* fanden im Tumor beträchtliche Mengen von ADH-ähnlichen Stoffen.

All diese hormonähnlichen Substanzen könnten zu Stoffwechselentgleisungen im Sinn von biochemischen Nebenwegen führen, die bei den normalen Hormonen nicht beschritten werden (*Engel* und *Lebovitz* [1963]).

Als andere Möglichkeit haben *Bing* und *Neel* (1936) und *Waldenström* (1944/1958) auf abnorme Proteine hingewiesen. Die Kombination von Makroglobulinämie und ZNS-Symptomen wie Retinopathie, Hörverlust, Vertigo, sensible Polyneuritis, orthostatische Hypotonie und Koma heißt ja auch Bing-Neel-Syndrom. Die neurologischen Störungen bessern sich nach Plasmapherese, das heißt der Erniedrigung der Plasmaviskosität. Es ist wahrscheinlich, daß die schlechte Durchblutung durch visköses Plasma und der perivaskuläre Niederschlag von pathologischen Proteinen, also eigentlich eine ungenügende Ernährung, die Ursache der Störungen sind.

Eine weitere Hypothese wäre eine tumorbedingte Avitaminose. Es ist bekannt, daß Vitaminmangel zu neurologischen Störungen führen kann, so sicher bei Pellagra, Beri-Beri, Perniciosa, nicht gesichert beim Morbus Wernicke und bei der Korsakow-Psychose. Bei einer Anzahl von anderen Affektionen wird zumindest eine Mangelkrankheit in Betracht gezogen, so bei der primären Degeneration des Corpus callosum von Marchiafava-Bignami, der Tabak-Alkohol-Amblyopie und der alkoholischen Kleinhirndegeneration. Auch *Denny-Brown* vergleicht seine sensible Polyneuritis bei Bronchustumor mit solchen, die bei Pantothensäure- und Vitamin-E-freier Diät in Tierversuchen auftraten.

Einer kritischen Betrachtung hält aber die Mangelhypothese nicht stand, da sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch keine genaue Übereinstimmung zwischen den oben genannten Krankheitsbildern und denen, die bei malignen Tumoren vorkommen, vielleicht mit Ausnahme der Polyneuritis, existiert. Es besteht jedenfalls kein Grund, aus ähnlichen Degenerationszeichen im peripheren Nerven auf die gleiche Ätiologie zu schließen (*M. Victor*).

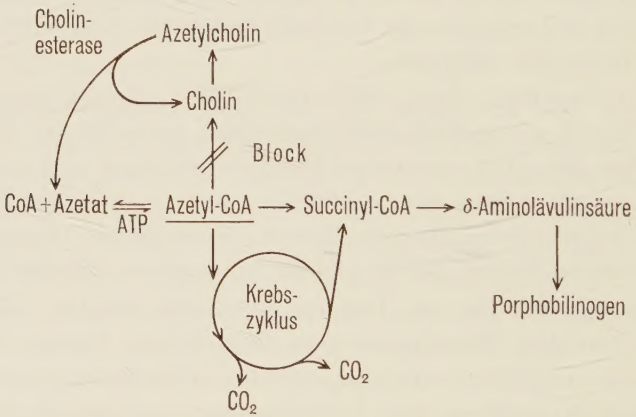
Weiter ist die Theorie zur Diskussion gestellt worden, daß dieselben Karzinogene aus dem Tabakrauch zum Beispiel den Tumor und toxische Degenerationen im ZNS verursachen könnten. Daraus würde sich auch die relativ häufige Koinzidenz von Lungentumor und neurologischer Fernwirkung erklären (*Croft* und *Wilkinson* [1963]).

Autoimmunmechanismen stehen heute im Vordergrund der Betrachtungen. Bei Leberzirrhose, bei Multipler Sklerose und bei Polyradikulitis Guillain-Barré sind gehirnspezifische Antikörper gefunden worden (*Melnick* [1963], *Rieder* [1964], *Macleod* [1962], *Bornstein* und *Appel* [1965], *Field* [1963]).

Nun hat *Wilkinson* (1964) bei karzinomatös bedingter Polyneuritis ebenfalls gegen graue Hirnsubstanz gerichtete Antikörper gefunden. Hier ist der Einwand anzuführen, daß auch nach einer Contusio cerebri oder einer Apoplexie hirnspezifische Antikörper in einem ähnlich hohen Prozentsatz nachzuweisen sind.

Die allergische Neuropathie läßt sich nicht leicht von einer weiteren supponierten Ätiologie, dem Virusinfekt, trennen. Es sind nämlich in den Zellen, die antigene Eigenschaften besitzen, auch Einschlußkörper gefunden worden. Inwiefern diese für die immunologische Reaktion der Zellen verantwortlich sind, bleibe dahingestellt. Die infektiöse Genese des Krankheitsbildes ist auch diskutiert worden, doch ist sie ebenfalls schwierig zu beweisen. Das gleiche Virus könnte dabei das Karzinom und die ZNS-Degeneration verursacht haben, oder – was wahrscheinlicher ist – normalerweise parasitäre Viren könnten in einem tumorbedingten Zustand der Anergie für das ZNS pathogen werden.

Als letzte Theorie für die Pathogenese wollen wir noch eine Beobachtung von *Tio* et al. (1957), *Watson* (1954), *MacCaughey* und *Miller* (1955) erwähnen. Die Autoren beschrieben eine starke Porphyrinurie und Symptome der Porphyrie bei malignen Tumoren. Nun ist bekannt, daß die Porphyrie zu neurologischen Störungen führt. Die biochemische Erklärung wäre das Fehlen einer Azetyl-Transferase, so daß das Azetyl-CoA mehrheitlich zu Porphobilinogen abgebaut wird und zugleich ein Mangel an Azetylcholin entsteht.



Es ist kein Grund bekannt, weshalb bei Malignomen dieser Enzymdefekt auftreten sollte, jedoch könnte eine latente Porphyrie durch den Streß der Krankheit manifest werden, wie auch Barbiturate und Sulfonamide auslösend wirken können *(John Vavra)*. Das würde auch die außerordentliche Seltenheit der Porphyrinurie bei Malignomen erklären.

Zusammenstellung der möglichen Mechanismen der Neuropathien bei Malignomen

1. Avitaminose:	metakarzinomatöse funikuläre Myelose, sensible Polyneuritis *(Denny-Brown)*.
2. Endokrin-metabolisch:	
a) Hyperkalzämie:	Tumor parathormonbildend, Tumor parathyreoideastimulierend, Tumor Vitamin D-bildend, Knochenmetastasen,
b) Hypoglykämie:	Tumor insulinbildend,
c) Hyponatriämie:	Tumor ADH-produzierend.
3. Gehirnspezifische Autoantikörper:	eventuell nur gegen virusbefallene Zellen.
4. Virusinfekt:	gleiches Virus verursacht Karzinom und Neuropathie, Karzinom führt zu Anergie und zum Pathogenwerden von im ZNS parasitär vorhandenen Virus.
5. Karzinogene:	erzeugen Karzinom und Neuropathie.
6. Abnorme Proteine:	Bing-Neel-Syndrom mit hämodynamischen und Diffusions-Störungen.
7. Manifestation einer latenten Porphyrie.	

Fallbeschreibung

Die 1907 geborene Haus- und Putzfrau war außer Erkältungen, einer Appendektomie und einem «Nervenzusammenbruch» nie krank gewesen. Im Oktober 1964 wurde sie wegen Rückenschmerzen der Medizinischen Poliklinik Basel zugewiesen. Dort fielen erstmals Gehstörungen auf. Die Patientin klagte auch über Parästhesien wie Hitzegefühl im Abdomen und eingeschlafene Beine. Ihr Verhalten wirkte auf die erstbehandelnden Ärzte eigenartig theatralisch. Placebogaben und Kochsalzinfusionen waren erfolgreich, und bei Begegnungen mit neuen Patienten kam es zu demonstrativ wirkenden Anfällen. Die Patientin rauchte seit 30 Jahren sehr stark (30 Zigaretten täglich) und arbeitete in einer psychiatrischen Klinik, so daß der Verdacht einer Toxikomanie auftauchte. Ein weiteres psychogenes Moment schien die bevorstehende Heirat ihres Pflegesohnes, der ihr offenbar stark ans Herz gewachsen war, zu sein. Immerhin fehlten damals schon die Achillessehnenreflexe beidseits, und zum Auslösen des Patellarsehnenreflexes bedurfte es des Jendrassikschen Handgriffes. Folgende Agglutinationsreaktionen wurden sämtlich negativ befunden: Mononukleose, Influenza, Kälteagglutinine, Q-Fieber, Adenoviren, Ornithose, Listeriose. Aus dem Stuhl waren keine Viren züchtbar. Der Blutdruck betrug 170/80.

Im Dezember 1964 konnte die Patientin überhaupt nicht mehr allein gehen. Der Hausarzt zog hierauf einen Neurologen zu, der eine totale

Areflexie an allen Extremitäten und eine Muskelschwäche feststellte und eine Polyneuropathie diagnostizierte. Am 14. Januar 1965 trat die Patientin in die Neurologische Universitätsklinik Basel ein. Der Allgemeinzustand war schlecht. Sie zeigte ein fahles Aussehen und klagte über in die Beine und das Abdomen einschießende Schmerzen, über eingeschlafene Beine und Gefühllosigkeit in der unteren Körperhälfte sowie in den Händen. Der Gang war schwankend und breitspurig, doch fiel die Patientin nie hin. Krankenschwestern haben sie angeblich ganz normal gehen sehen, wenn sie sich unbeobachtet glaubte. Außer dem Kornealreflex waren keine Reflexe auszulösen. Beine, Abdomen und Hände waren hypästhetisch mit Überempfindlichkeit auf Berührung. Muskelatrophien fehlten. Der Finger-Nase-Versuch und der Knie-Hacken-Versuch wirkten «unecht-dysmetrisch». Die Lumbalpunktion ergab ein Gesamteiweiß von 176 mg% und 73/3 Zellen. Elektromyographische Untersuchungen ergaben ein Fehlen des sensiblen Nervenaktionspotentials des Medianus und Ulnaris beidseits. Denervationszeichen fehlten. Die Leitgeschwindigkeit der motorischen Nervenfasern war normal. – Die Glukosetoleranzkurve war an der oberen Grenze der Norm, der Harnstoff normal. Der Wassermann war in Blut und Liquor negativ. Im Urin war keine erhöhte Arsen- oder Thalliumausscheidung nachzuweisen. Das Blutbild war unauffällig. Die Sternalpunktion ergab eine normale Erythropoese und eine Linksverschiebung der Myelopoese.

Unter Tofranil-Injektionen zur Bekämpfung der Schmerzen stellte sich eine Harnverhaltung ein, die zum Einlegen eines Dauerkatheters zwang; nach Absetzen des Tofranils konnte der Urin wieder spontan gelöst werden. Am 15. Februar zeigte das Elektromyogramm zum erstenmal Denervationszeichen. Es stellte sich auch eine Atrophie der kleinen Handmuskeln ein. Die rohe Kraft schien allgemein vermindert. Ferner hatte sich die Ataxie massiv verstärkt, so daß keine geordneten Bewegungen mehr möglich waren. Nachts war die Patientin sehr unruhig; sie litt unter Angstvorstellungen. Im Elektroenzephalogramm erschien eine generalisierte unspezifische Störung mit einem Maximum über der rechten Hemisphäre.

Am 2. März 1965 fiel erstmals eine Anisochorie mit entrundeter, weiter, lichtstarrer Pupille rechts auf. Die Lumbalpunktion ergab 114 mg% Gesamteiweiß und 21/3 Zellen. Die im März durchgeführte gynäkologische Untersuchung zeigte außer einer Kolpitis keinen abnormen Befund. Gürtelförmige lanzinierende Schmerzen im Thorax und Abdomen zwangen zu großen Mengen von Analgetica. Es wurde eine ACTH-Behandlung eingeleitet, die die Beschwerden etwas milderte. Die Patientin litt zu jener Zeit unter zunehmender, prostigminrefraktärer Obstipation mit Meteorismus, die auf eine Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems hinwies. Dann

kam es am 3. April 1965 plötzlich zu kaffeesatzartigem Erbrechen. Differentialdiagnostisch wurden ein ACTH-bedingtes Ulcus ventriculi oder eine Karzinomblutung aus dem Magen in Betracht gezogen.

In der Bettenstation der Medizinischen Universitätsklinik wurde bei der Thoraxaufnahme im linken Unterfeld der Lunge ein Rundschatten und ein vergrößerter linker Hilus entdeckt. Man nahm einen primären Lungentumor oder eine Metastase an. Die Bronchoskopie ergab nichts Abnormes, auch eine Drüsenbiopsie nach Daniels war negativ. Eine Operation oder Röntgenbestrahlung kam wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht in Frage. Die eingeleitete Endoxan-Therapie führte zu erheblichen Nebenwirkungen wie Erbrechen, Leukopenie und Haarausfall, so daß sie wieder abgebrochen werden mußte.

Im August 1965 kam die Patientin in die Neurologische Klinik zurück. Im Vordergrund des Symptomenbildes stand nun die Kachexie. Krisenartige Schmerzen in Armen und Beinen und ein Beklemmungsgefühl in der Brust plagten die Patientin fast andauernd. Die hochgradige Ataxie machte sie unfähig, sich selbst zu helfen, und sie mußte gefüttert werden. Die Sensibilität war für alle Qualitäten am ganzen Körper praktisch erloschen. Der Blutdruck betrug im Liegen 90/45. Das Elektroenzephalogramm zeigte anfangs September eine schwere, generalisierte unspezifische Abnormalität mit zwei Herden links und rechts frontal.

Am 22. Oktober 1965 wurde auf Thorax-Kontrollaufnahmen eine Vergrößerung des Lungenherdes festgestellt. Die Brustwirbelsäule zeigte keine destruktiven Veränderungen. Blutsenkung 40/66, Elektrolyte normal, Kalzium 5,1 mval/l, Phosphat 1,9 mval/l, Alkalische Phosphatase 2,8 Mol. E., SGOT 28 E., SGPT 37 E. – Im Elektroenzephalogramm war die Störung jetzt weniger generalisiert, dafür fand sich ein epileptogener Fokus rechts präzentral.

Anfangs November 1965 trat eine linksseitige Fazialisparese zentralen Typs auf, und die Patientin wurde zunehmend somnolent und verwirrt. Es kam zu Urininkontinenz und Ateminsuffizienz. Es entwickelte sich eine Hemiparese links, und anfangs Dezember fiel die Patientin ins Koma. Am 21. Dezember 1965 starb sie.

Bei der Sektion wurde ein stromaarmes Oat-cell-Karzinom des linken Unterlappenbronchus festgestellt. Der Tumor hatte in die linken Hiluslymphknoten und den linken Oberlappen metastasiert. Eine Fernmetastase fand sich im rechten Frontallappen. Das Gehirn als Ganzes war gequollen. Im Rückenmark waren die Hinterstränge und vor allem die Austritte der Hinterwurzeln fast vollständig entmarkt. Auch die Pyramidenbahn ließ Zeichen frischerer Demyelinisierung mit Abraumzellen erkennen. In den Spinalganglien waren die Ganglienzellen fast vollständig verschwunden. Die

Dorsalwurzeln waren weitgehend entmarkt. Im Plexus brachialis fanden sich ebenfalls multiple Entmarkungen, zum Teil Fettkörnchenzellen und aufgetriebene Markscheiden. Der Plexus lumbosacralis wies die gleichen Veränderungen in geringerem Maße auf. Die Skelettmuskulatur war stark atrophisch, insbesondere die Mm. interossei, die Ober- und Unterschenkelmuskulatur und das Diaphragma. Im weiteren fand sich ein vernarbter tuberkulöser Herd in der Lunge, ein Ulcus pepticum ventriculi und eine doppelseitige Pyelitis mit Nierenparenchymbeteiligung links.

Diskussion

Das beschriebene Krankheitsbild entspricht Denny-Browns «primary sensory neuropathy with muscular changes associated with carcinoma», das er im Jahre 1948 publizierte, bis auf wenige Details. Einer der zwei Fälle von Denny-Brown wies auch ein Oat-celled-Karzinom auf, wogegen es sich beim anderen um relativ differenzierte spindelige Zellen handelte. Wie schon früher erwähnt, herrscht in allen Statistiken das Oat-cell-Karzinom vor, so daß unser Fall zu den häufigeren «typischen» gehört.

Wie in unserem Fall waren in der klassischen Beschreibung sich immer mehr ausbreitende Sensibilitätsstörungen und eine zunehmende Ataxie vorherrschend. Ungewöhnlich war in unserem Fall die reflektorische Pupillenstarre. Dem anatomischen Substrat der Pupillenstarre wurde leider bei der Autopsie nicht nachgegangen. Es könnte sich dabei um eine Degeneration des Ganglion ciliare parallel zum Untergang der Spinalganglien gehandelt haben. Es wäre auch wichtig, beim nächsten Fall den pathologisch-anatomischen Veränderungen der sympathischen und parasympathischen Ganglien nachzugehen.

Der Verlauf wurde schließlich durch eine Hirnmetastase des Bronchus-Karzinoms mit Hemiparese und Verwirrtheitszuständen kompliziert.

Das Krankheitsbild setzte bei unserer Patientin mit grob-auffälligen Gehstörungen, die den erstbehandelnden Ärzten als hysterisch imponierten, ein. Aber schon damals fehlten die Achillessehnenreflexe, bald darauf auch alle anderen Eigenreflexe. In jedem Fall von sensibler oder auch sensomotorischer Polyneuritis im mittleren und höheren Lebensalter sollte deshalb intensiv nach einem malignen Tumor, insbesondere der Lunge, gesucht werden. Die Schwierigkeit besteht nur darin, daß der Tumor oft erst nach ½ bis 2 Jahren nach Beginn der neurologischen Symptome klinisch erfaßt werden kann. Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen dem Karzinom und der Neuropathie und anderen metakarzinomatösen Erscheinungen ist noch völlig ungeklärt, aber ohne Zweifel von außerordentlichem praktischem und theoretischem Interesse.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall von metakarzinomatöser Polyneuropathie (sensory neuropathy with carcinoma von *Denny-Brown*) mitgeteilt. Es entwickelten sich progrediente Sensibilitätsstörungen mit einschießenden Schmerzkrisen und hochgradiger Ataxie. In unserem Fall trat auch eine absolute Pupillenstarre, eine prostigminrefraktäre Obstipation und ein Absinken des Blutdruckes auf. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um eine primäre Degeneration der Spinalganglienzellen mit Entmarkung der Hinterwurzeln und Hinterstränge bei einem kleinzelligen Bronchuskarzinom. Die pathologischen Zusammenhänge zwischen dem Karzinom und metakarzinomatösen neurologischen Störungen werden diskutiert.

Résumé

Notre malade, une femme de 57 ans, présentait le tableau clinique de la «sensory neuropathy with carcinoma» de *Denny-Brown*. Les troubles progressives de la sensibilité étaient associés avec des douleurs lancinantes et une ataxie extrêmement sévère. Il y avait en plus une mydriase et aréflexie des pupilles. L'autopsie révéla une dégénérescence presque totale des ganglions postérieurs avec démyélinisation des cordons et racines postérieurs. Le cancer du type oat-cell fût découvert 7 mois après le début des symptômes neurologiques. Les mécanismes pathogénétiques possibles sont discutés.

Summary

A case of sensory neuropathy with carcinoma *(Denny-Brown)* is reported. A progressive loss of sensation with lancinating pains and severe ataxia were the main clinical findings. In addition, the pupils became wide and unresponsive to light. Histologically, there was evidence of severe primary degeneration of the dorsal root ganglion cells with demyelination of the posterior roots and posterior tracts. A lung carcinoma of the oat-cell type was detected 7 months after the onset of the polyneuropathy. The possible pathogenetic mechanisms are discussed.

Literaturverzeichnis

Brain Lord, Norris F.H.: The remote effects of cancer on the nervous system. Contemporary Neurology Symposia, Vol. I, Grune and Stratton, New York and London 1965. – *Brain R., Henson R.A.:* Neurological syndromes associated with carcinoma: the carcinomatous neuromyopathies. Lancet *2*, 971 (1958). – *Brain W.R., Daniel P.M., Greenfield J.G.:* Subacute cortical cerebellar degeneration in its relation to carcinoma. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *14*, 59 (1951). – *Denny-Brown D.:* Primary sensory neuropathy with muscular changes associated with carcinoma. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *11*, 73 (1948). – *Dogson M.C.H., Hoffman H.L.:* Sensory neuropathy associated with carcinoma of the esophagus: Report of a case. Ann. Intern. Med. *38*, 130 (1953). – *Elkington J.St.G.:* Dicussion: recent work on the peripheral neuropathies. Proc. Roy. Soc. Med. *45*, 661 (1952). – *Gray K.W., Woolf A. L., Wright E.A.:* Two cases of primary sensory neuropathy associated with carcinoma. Guy's Hosp. Rep. *104*, 157 176 (1955). – *Hansen J.L.:* Bronchial carcinoma presenting as arthralgia. Acta Med. Scand., Suppl. *266*, 467 (1952). – *Heathfield K.W.G., Williams J.R.B.:* Peripheral neuropathy and myopathy associated with bronchogenic carcinoma. Brain *77*, 122 (1954).

Henson R.A., Russel D.S., Wilkinson M.: Carcinomatous neuropathy and myopathy. A clinical and pathological study. Brain *77*, 82 (1954). – *Newman M.K., Gugino R.J.:* Neuropathies and myopathies associated with occult malignancies. J.A.M.A. *190*, 575–577 (1964). – *Richwien R.:* Zur metakarzinomatösen Neuromyopathie beim kleinzelligen Bronchuskarzinom. Dtsch. Z. Nervenheilk. *187*, 539–547 (1965). – *Wyburn-Mason R.:* Bronchial carcinoma presenting as polyneuritis. Lancet *254*, 203 (1948).

Curriculum vitae

Ich wurde am 15. September 1941 als Sohn des Oskar und der Johanna Baumann-Müller geboren. Nach vierjährigem Besuch der Primarschule trat ich ins Humanistische Gymnasium Basel ein. Dort durchlief ich acht Schuljahre und schloß ab mit der Maturität Typus A. Im Frühjahr 1960 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Basel. Mein Praktikum absolvierte ich am Meath Hospital in Dublin/Irland in innerer Medizin und am Ospedale Civico, Lugano, in Chirurgie und Frauenheilkunde. Nach 13 Semestern Studium bestand ich die ärztliche Fachprüfung hier in Basel.